FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906

N° 463

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le vendredi 20 juillet 1906, à 1 heure

Par **Michel AUCOUTURIER**

Ancien externe des Hôpitaux de Paris.

ÉTUDE SUR LE CRANIOTABES

Président : M. PINARD, *professeur.*

Juges : MM. RECLUS et SEGOND, *professeurs.*
LEPAGE, *agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DES FACULTÉS
A. MICHALON
26, rue Monsieur-le-Prince, 26

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Cliniqu des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DUPRE	LEGUEU	RICHAUD
BALTHAZARD	DUVAL	LEPAGE	RIEFFEL (chef des trav. anat.)
BRANCA	FAURE	MACAIGNE	TEISSIER
BEZANÇON	GOSSET	MAILLARD	THIROLOIX
BRINDEAU	GOUGET	MARION	VAQUEZ
BROCA (André)	GUIART	MAUCLAIRE	WALLICH
CARNOT	JEANSELME	MERY	
CLAUDE	LABBE	MORESTIN	
CUNEO	LANGLOIS	POTOCKI	
DEMELIN	LAUNOIS	PROUST	
DESGREZ	LEGRY	RENON	

Le Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNERÉE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur MARFAN

PROFESSEUR AGRÉGÉ
MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

« Témoignage de ma profonde gratitude pour le savant et précieux enseignement qu'il nous a donné, et les conseils qu'il nous a prodigués dans la rédaction de ce travail. »

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur PINARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

AVANT-PROPOS

Le craniotabes ou ramollissement des os du crâne des jeunes enfants est une affection qui peut facilement passer inaperçue ; aucun symptôme n'attire l'attention sur son existence, seule l'exploration méthodique de la voûte crânienne permet de la découvrir.

M. Marfan à sa consultation des nourrissons ne néglige jamais cet examen ; aussi, pendant l'année que nous avons passé à l'hôpital des Enfants-Malades, nous avons pu observer plusieurs enfants atteints de cette lésion.

Sur les conseils de notre maître, nous avons fait du craniotabes le sujet de notre thèse. Ce ramollissement des os du crâne est bien connu cliniquement ; mais la pathogénie, certaines complications qu'on a voulu lui attribuer, ont donné lieu à de nombreuses discussions.

Ce sont surtout ces points discutés qui feront l'objet de notre thèse, nous dirons ce que nos observations nous permettent de conclure, et nous aurons rempli le but que nous nous sommes proposé, si ce travail peut

être de quelque utilité à ceux qui s'occuperont du craniotabes.

Mais au cours de nos études médicales nous avons contracté de nombreuses dettes de reconnaissance envers nos maîtres à la faculté et dans les hôpitaux. C'est un devoir bien doux pour nous, de pouvoir apporter nos remerciements à ceux qui ont contribué par leur science et leur désintéressement à former notre éducation médicale.

Nous n'oublierons jamais avec quelle bienveillance M. le Dr Hirtz guida nos premiers pas dans les études cliniques. C'est un devoir pour nous de lui adresser l'expression de nos sincères remercîments.

Nous remercions M. le professeur agrégé Reynier des marques d'intérêt qu'il nous a prodiguées pendant notre court séjour à l'hôpital Lariboisière.

M. le professeur Le Dentu, par ses leçons cliniques et son précieux enseignement, a contribué largement à nous donner nos connaissances en pathologie externe, qu'il veuille accepter l'hommage de notre profonde reconnaissance.

MM. les professeurs agrégés Mauclaire et Marion nous ont toujours témoigné de nombreuses marques d'intérêt et de bienveillance, nous leur adressons l'expression de notre inaltérable gratitude.

C'est à MM. les professeurs agrégés Bar et Brindeau que nous devons nos connaissances en obstétrique, nous les remercions de leur enseignement qui sera un guide précieux pour notre pratique future.

Nous n'oublierons jamais l'intérêt et la bienveillance

que nous a toujours prodigués M. le professeur agrégé Marfan ; il nous a inspiré le sujet de notre thèse et guidé de ses précieux conseils, qu'il veuille bien agréer l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respectueux dévouement.

M. le professeur Pinard a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, c'est un honneur dont nous sentons tout le prix, qu'il veuille bien agréer l'hommage de notre respectueuse gratitude.

DÉFINITION

Le craniotabes est une affection qui atteint les os de la voûte du crâne, et que l'on désigne encore sous les noms de craniomalacie ou d'occiput mou.

Cette lésion se manifeste anatomiquement par des ramollissements, des amincissements partiels pouvant aller jusqu'à la perforation des os du crâne, et siégeant en plein tisseux osseux sur l'occipital, les pariétaux, l'écaille des temporaux, le frontal, plus rarement il est vrai.

Cliniquement cette affection se voit chez des enfants dans leur première année ; les os atteints se laissent déprimer par une pression légère pour revenir à leur position première dès qu'on cesse d'appuyer.

Nous ne comprenons pas, dans notre définition le ramollissement périphérique des os de la voûte du crâne, que l'on constate chez les nouveau-nés et qui siège sur les bords des sutures et surtout des fontanelles. Certains auteurs ont assimilé ce ramollissement au craniotabes, il en est séparé dans notre définition, nous en donnerons l'explication plus tard.

HISTORIQUE

Le craniotabes, ou craniomalacie, fut signalé, la première fois, par Vimont, en 1833, il parle des pariétaux et du frontal « percés à jour » chez les rachitiques. Lucœ, en 1839, cite également ce fait. Elsæsser, le premier, fit une bonne étude de cette lésion en 1843.

Ce médecin de Stuttgart en examinant le crâne d'un certain nombre d'enfants, âgés de moins d'un an, avait remarqué que, dans plusieurs cas, des pressions modérées, exercées sur les os de la partie postérieure de la voûte crânienne, l'occiput, en particulier, permettaient de déprimer l'os et même que l'on pouvait rencontrer des endroits où la perte osseuse était complète et où l'on avait la sensation de palper directement le cerveau. Il fit paraître le résultat de ses observations dans un ouvrage intitulé : *Der weiche hinterkopf, ein beitrag zur physiologie und pathologie der ersten Kindheit.*

La lésion qu'il décrit, consiste en un ramollissement des os du crâne, et en un amincissement qui siège plus particulièrement sur les parties exposées à la pression,

l'occiput, par exemple, d'où le nom « d'occiput mou » qu'il donne à l'affection.

Il la caractérise anatomiquement de la façon suivante, « Le crâne est mou et se coupe facilement, les os ont perdu leur structure compacte, ils sont plus volumineux, plut flexibles et semblables à du tissu spongieux; ils n'ont plus leur aspect lisse et leur texture fibreuse, ils sont poreux et rudes au toucher. En outre, à la partie postérieure du crâne, on observe divers points au niveau desquels le tissu osseux est très aminci, très raréfié et peut même manquer entièrement. Ces points correspondent, le plus souvent, aux pariétaux, à l'occipital, les os du crâne sont alors flexibles et élastiques comme du parchemin. »

Elsæsser, rattache le craniotabes au rachitisme; il en a observé plusieurs cas, il cite 37 observations; ce ramollissement des os de la voûte crânienne se voit chez des enfants débiles, nés avant terme, ayant une mauvaise nutrition générale et dont le squelette est mal développé; il apparaît rarement avant le troisième mois, il est surtout fréquent entre le troisième et le huitième mois. Les enfants sont agités, dorment mal, ils sont fréquemment atteints de convulsions ; rarement la guérison survient par reprise de l'ossification interrompue, la mort est fréquente; sur 29 enfants atteints de craniotabes, Elsæsser, en a vu mourir 14, dont 13 de convulsions, qui seraient dues, d'après lui, à l'irritation du cerveau mal protégé par les os ramollis.

Cet auteur fait donc de la craniomalacie une lésion grave, d'un pronostic sévère.

Ses idées furent acceptées en Allemagne surtout. Lœderer et Spengler allèrent même plus loin que lui, ils établirent un rapport étroit entre le craniotabes et le spasme de la glotte. Sur 96 cas de spasme de la glotte, les enfants avaient dans 92 cas du ramollissement de l'occiput. Spengler affirme même qu'il a provoqué du laryngospasme en comprimant les parties molles de la voûte crânienne chez des enfants atteints de craniomalacie.

Bôcker, en 1849, publie plusieurs observations; les cas de craniotabes qu'il a vus se compliquaient de convulsions, d'une hyperexcitabilité nerveuse qui ont disparu avec la guérison de cette lésion.

Vogel et Kassowitz, plus tard ont partagé les idées d'Elsæsser. Vogel, en 1872, dans son *Traité des maladies de l'enfance*, admet l'origine rachitique du craniotabes et ses relations étroites avec le spasme de la glotte. Kassowitz est également de cet avis.

D'autres auteurs se sont élevés contre ces théories. Hauff, dès 1843, met en doute les rapports établis entre le spasme de la glotte et l'occiput mou.

Lasègue en France, écrit en 1850, un article dans les *Archives générales de médecine*, sur le ramollissement des os du crâne dans la première enfance. Il admet bien l'existence du craniotabes, mais il doute de la symptomatologie qu'on lui a attribuée et il se demande si la craniomalacie est bien une manifestation rachitique, si ce n'est pas un trouble de l'ossification pouvant avoir son existence propre et dû à des causes multiples.

De même Hénoch, en 1885, semble penser comme Lasègue ; il dit qu'il a vu des ramollissements du crâne se consolider sans autres signes de rachitisme, et quand cette lésion apparaît seule qu'il ne faut pas trop se hâter de la considérer comme une manifestation rachitique.

Bagensky dans son *Traité des maladies de l'enfance*, en 1892, déclare qu'il n'y a aucun rapport entre le ramollissement des os du crâne, le spasme de la glotte et les convulsions.

Giraldes, dans une communication à la Société anthropologique du 1er mai 1873, attribue les dépressions et les perforations caractéristiques du craniotabes à une usure causée par les circonvolutions cérébrales hypertrophiées. Broca, à la même séance, lui fait remarquer que, étant donné la résistance du tissu osseux, les circonvolutions ne peuvent l'amincir, l'user, si une maladie antérieure ne l'a pas ramolli.

Parrot, dans un article, paru dans la revue mensuelle de médecine et de chirurgie en 1879, décrit les perforations crâniennes spontanées de la première enfance ; il en fait une manifestation de la syphilis héréditaire, il fait intervenir la pesanteur du cerveau dans la production de ces usures, les circonvolutions cérébrales appuyant en certains points sur la voûte osseuse déterminent dans l'os ramolli par le processus syphilitique, des perforations. Parrot admet également l'origine congénitale de ces pertes de substance.

M. Comby, dans plusieurs communications, s'élève d'abord contre la théorie de Parrot qui n'a eu que peu

de partisans, et, se ralliant aux idées de Lasègue, sans nier l'origine rachitique du craniotabes, il se demande s'il ne faudrait pas en faire une lésion latente, banale de la première enfance, due à des causes nombreuses, particulièrement celles qui amènent un état de dénutrition générale.

Le Dr Paley, admet cette manière de voir et, dans sa thèse de 1892, il dit que le craniotabes n'est pas forcément lié au rachitisme ; il en fait une lésion banale de la première enfance n'ayant aucun rapport avec la syphilis héréditaire.

En Angleterre Morgan. Carpenter, Eve, Barlow admettent que le craniotabes coïncide souvent avec le rachitisme, mais qu'il est aussi très fréquent chez les enfants atteints de syphilis héréditaire.

En Allemagne Hochsinger signale également de nombreux cas de craniomalacie chez des spécifiques héréditaires.

MM. Marfan et Renault, pour expliquer le mécanisme de la production des perforations dans le craniotabes, admettent que les os ramollis par une maladie du squelette qui, pour eux, est le rachitisme, sont usés par les circonvolutions cérébrales en voie de développement.

M. Marfan, d'accord en cela avec la majorité des auteurs, admet l'origine rachitique du craniotabes, et dans un article inédit sur le rachitisme, qu'il a bien voulu mettre à notre disposition, il considère que le craniotabes constaté à la naissance peut être regardé comme une manifestation rachitique congénitale.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Si nous regardons à l'état frais les os d'un crâne portant des lésions de craniotabes, nous constatons qu'ils sont spongieux, rudes au toucher ; peut-être sont-ils augmentés de volume, mais leur résistance est moindre, ils sont flexibles et se laissent facilement couper au scalpel, ils sont parfois amincis et dans les cas extrêmes ils peuvent être perforés.

Les lésions craniomalaciques peuvent atteindre plusieurs degrés. Follin et Duplay, dans leur *Traité élémentaire de pathologie externe*, distinguent trois degrés. « Dans certains cas, disent-ils, il y a résorption de la substance osseuse, de telle façon que les cellules deviennent plus grandes et sont remplies d'une matière molle et graisseuse qui finit par prédominer sur le tissu osseux ; d'autres fois l'os s'atrophie et s'amincit pour se recouvrir sur ses deux faces d'une subtance molle de nouvelle formation qui acquiert quelquefois une épaisseur plus grande que celle de l'os qu'elle remplace.

Enfin et surtout dans le cas d'ostéomalacie généralisée on constate une altération clinique qui consiste dans la résorption de toute la matière terreuse de l'os, de façon à ce que celui-ci ressemble à un cartilage flexible. »

Ces lésions se rapprochent beaucoup de celles que l'on trouve dans le rachitisme; il y a, en effet, disparition des matières minérales des os et prédominance des matières organiques, d'où résultent la flexibilité et l'amincissement des os atteints.

Dans le craniotabes l'os peut subir en certains points de véritables pertes de substance, la matière osseuse disparaît et le périoste de la table interne vient s'accoler au périoste de la table externe ; il se forme ainsi des perforations recouvertes seulement par une membrane à travers laquelle on voit le jour, et que l'on a comparée à une lame de mica ou à de la baudruche.

Ces perforations ont été décrites par Elsæsser d'abord, puis par Parrot et tous les auteurs qui se sont occupés du craniotabes ; elles peuvent être très nombreuses, elles siègent sur l'occipital, les pariétaux, l'écaille des temporaux ; le frontal lui-même peut être atteint quand les lésions sont très étendues.

Le mécanisme de ces usures a été interprété de différentes manières. Elsæsser accuse les frottements et le décubitus, d'user les os de la partie postérieure de la voûte crânienne, ceux-ci étant déjà sérieusement altérés par le rachitisme. L'affection, d'après lui, débute à un âge où l'enfant est toujours dans le décubitus, sa tête est alors une des parties les plus lourdes de son

organisme, ses muscles ne peuvent la soutenir, elle repose souvent, surtout dans les classes pauvres, sur un oreiller un peu dur, appuyée soit sur l'occipital, soit sur les pariétaux, l'enfant remue sans cesse, par suite des pressions prolongées et des mouvements incessants, il se fait alors une usure des os malades, qui aboutit fatalement à la perforation. Une des preuves qu'on a données pour montrer que les choses doivent se passer ainsi, c'est que le frontal, qui ne subit pas de pressions n'est jamais perforé, mais nous avons déjà dit qu'il peut être atteint.

Giraldes attribue les dépressions et les perforations du craniotabes à une usure causée par les circonvolutions cérébrales hypertrophiées, la substance osseuse est ainsi refoulée et les deux périostes viennent s'accoler l'un à l'autre sur les points les plus saillants des circonvolutions.

Broca admet que l'hypertrophie du cerveau puisse produire ces lésions, mais selon lui, il faut pour cela, étant donné la résistance du tissu osseux, que les os soient déjà préalablement ramollis, amincis par une lésion antérieure du squelette.

Parrot fait intervenir la pesanteur, le cerveau appuyant dans le décubitus sur la partie postérieure du crâne peut l'user, mais il faut que le tissu osseux soit déjà altéré par une maladie, qui est pour lui la syphilis héréditaire. « Les parties basses du crâne, dit-il, dans le décubitus habituel de l'enfant, sont soumises très directement à l'expansion cérébrale due au sang qui pénètre dans le cerveau à chaque systole et le crâne

est usé par le cerveau comme toute autre partie du squelette serait usée par une poche anévrysmale. »

MM. Marfan et Renault, sans reprendre la théorie de Giraldes et admettre que dans le craniotabes le cerveau est hypertrophié, ont montré que les os du crâne, étant frappés de ramollissement par le rachitisme, la cause la plus efficace de l'amincissement et des perforations est le cerveau en voie de développement.

Nous avons pu examiner une collection de crânes recueillis par notre maître, M. Marfan, et qui ont servi à la démonstration de sa théorie, plusieurs portent de nombreuses perforations.

L'examen de ces crânes montre nettement que l'usure s'est faite de dedans en dehors, de plus les circonvolutions semblent s'être moulées dans la substance osseuse qui en a épousé toutes les formes et les perforations siègent aux points les plus élevés des circonvolutions. Ces constatations semblent montrer que c'est bien la pression des circonvolutions qui détermine les perforations ; maintenant est-ce l'os ramolli par le rachitisme qui est usé, aminci, perforé ; ou bien la compression empêche-t-elle seulement le développement en certains points, d'un os déjà malade ? Cornil et Apert acceptent plutôt cette dernière manière de voir.

Le décubitus, nous le voyons, n'est qu'un facteur accessoire et si l'occipital et les pariétaux sont surtout perforés nous pouvons l'expliquer ainsi : quand l'enfant est couché, le cerveau obéissant aux lois de la pesanteur, appuie surtout sur la partie postérieure du

crâne et les circonvolutions usent surtout les os avec lesquels elles sont le plus intimement en contact.

Cependant les perforations du frontal ne sont pas aussi rares qu'on a bien voulu le dire, elles ont sans doute été souvent méconnues. Ainsi, parmi les crânes que nous avons entre les mains, nous en voyons trois qui portent des perforations sur les frontaux, il est vrai que dans les trois cas les autres os sont également atteints.

Nous croyons donc que Parrot avait raison de faire jouer le rôle principal aux circonvolutions cérébrales dans le mécanisme des perforations, mais il attribue trop d'importance à la pesanteur, c'est surtout l'expansion du cerveau en voie de développement qui fait appuyer les circonvolutions sur les os ramollis du crâne.

Quoi qu'il en soit Parrot exprime bien ce que l'on voit sur d'anciens crânes craniomalaciques quand il dit: « Ces crânes rappellent, dans leur ensemble, l'aspect des régions montagneuses sur les cartes en relief, les dépressions répondent aux circonvolutions et les reliefs aux scissures. »

DESCRIPTION CLINIQUE

Le craniotabes est une affection fréquente qui se rencontre chez les enfants du premier âge; il peut être congénital, des observations assez nombreuses permettent de l'affirmer; mais c'est surtout vers le troisième mois de la vie extra-utérine, rarement avant, que cette lésion débute ; elle est fréquente au cinquième et sixième mois, on la voit encore, souvent au huitième mois, elle est rare après la première année : on en a pourtant signalé des cas dans la deuxième année.

Ce ramollissement des os de la voûte cranienne est passé souvent inaperçu. Aucun symptôme fonctionnel n'attire l'attention sur son existence, seul l'examen méthodique du crâne permet de le découvrir. Beaucoup de médecins, surtout en France, ont négligé cet examen, n'attachant pas d'importance à une lésion qui ne paraît déterminer aucun trouble morbide et guérir sans complications et sans traitement.

Elsæsser cependant et d'autres auteurs après lui ont décrit une symptomatologie du craniotabes : ils ont

accusé cette affection de déterminer des troubles graves. L'auteur allemand nous montre les enfants atteints de craniomalacie, constamment agités; ils dorment mal, ils pleurent sans cesse, ils remuent toujours leur tête ; leur système nerveux devient très excitable, puis surviennent des convulsions, et la mort est la terminaison fréquente de cette affection.

Lœderer, Spengler, Bœcker, Kassovitz, ont ensuite établi un rapport étroit entre le craniotabes et le spasme de la glotte, ils disent avoir provoqué des crises de laryngospasme, en appuyant sur des plaques de craniomalacie.

Ces idées ont aujourd'hui peu de partisans, on se refuse à accorder des symptômes particuliers au craniotabes, ainsi qu'à lui reconnaître des complications telles que les convulsions et le spasme de la glotte. M. le Dr Paley a signalé dans sa thèse quatre fois l'existence de convulsions avec le craniotabes sur 62 cas.

D'après nos observations cette lésion est bénigne, elle guérit le plus souvent sans entraîner aucun trouble ; nous notons cependant des convulsions chez quatre de nos malades, dont un avait en même temps des crises de laryngospasme. Nous voyons que ces complications ne sont pas la règle, puis nous savons que les convulsions sont fréquentes dans la première enfance, leurs causes principales sont la naissance avant terme, l'allaitement artificiel, les troubles digestifs, l'atrepsie ; nous verrons plus tard que toutes ces causes sont capables de produire le craniotabes, il n'est donc pas étonnant que l'on rencontre parfois chez le même sujet

deux maladies qui ont la même étiologie, on n'est pas autorisé pour cela à établir un rapport entre elles puisqu'elles existent souvent l'une sans l'autre.

Comment expliquer ces divergences. Elsæsser fait du craniotabes une affection grave, souvent mortelle. D'autres auteurs nombreux et nous-même, l'ont toujours vu guérir, sans complications pouvant se rapporter à cette lésion.

Elsæsser observait dans un hôpital d'enfants à une époque où tous les petits malheureux, hospitalisés avec des troubles gastro-intestinaux, confinés dans des salles exïgues, allaités artificiellement sans les règles que nous connaissons aujourd'hui étaient presque sûrement voués à la mort. C'est ce que l'on voit encore malgré nos connaissances actuelles dans nos crèches, où l'on est obligé de recevoir des nourrissons atteints de troubles digestifs.

Le médecin de Stuttgart ayant relevé du craniotabes chez certains enfants, les voyait mourir, et il accusait cette maladie alors qu'ils étaient plutôt emportés par la diarrhée et l'atrepsie. A la suite de troubles digestifs continuels il voyait aussi survenir des convulsions et accusait la craniomalacie de les produire.

Si nous observons au contraire des enfants des consultations, soignés par leurs mères, qui écoutent les conseils qu'on leur donne, règlent l'alimentation de leurs bébés, les promènent, les tiennent au bras, alors les troubles gastro-intestinaux disparaissent et le craniotabes évolue vers la guérison sans les complications qu'on a signalées.

Nous dirons donc, d'après nos observations que le craniotabes est une lésion bénigne, accompagnée souvent de déformations rachitiques, elle se termine toujours par la guérison, elle n'a pas de symptômes propres pouvant attirer l'attention du côté du crâne ; pour la découvrir il faut examiner méthodiquement la voûte crânienne. Cet examen ne doit pas être négligé, nous verrons en effet dans le cours de ce travail qu'il y a intérêt à rechercher la craniomalacie ; nous considérons cette affection comme une manifestation précoce du rachitisme. Il faut donc la rechercher et essayer, si elle existe, d'empêcher l'évolution de la maladie dont elle annonce parfois le début.

Comment doit-on explorer le crâne d'un jeune enfant ? Ici nous ne ferons que reproduire les conseils que nous a donnés M. Marfan pendant l'année que nous avons été son externe. Il faut prendre la tête de l'enfant entre les deux mains, la pulpe des pouces appuyant sur les frontaux, les quatre derniers doigts étant employés à explorer de chaque côté les régions occipitales et pariétales. S'il y a du craniotabes une pression modérée détermine un enfoncement des os ramollis qui reviennent sur eux-mêmes dès que la manœuvre cesse. Les pouces explorent le frontal comme les quatre derniers doigts explorent les autres parties de la voûte crânienne. Parfois l'amincissement est si prononcé qu'on a la sensation de palper le cerveau sans autre interposition que le cuir chevelu ; dans d'autres cas il faut une pression assez forte pour déprimer l'os.

Cet examen est, en général, bien supporté par les en-

fants et paraît indolore ; dans les cas très avancés, les petits malades pleurent parfois, accusant ainsi une certaine souffrance. Mais dans nos examens, jamais nos explorations n'ont déterminé ni convulsions, ni crises de spasme de la glotte. Les perforations siègent sur l'occipital, sur les pariétaux, sur l'écaille des temporaux et quelquefois sur le frontal. Les lésions se trouvent souvent d'un seul côté, souvent elles sont symétriques, elles siègent surtout au voisinage des sutures ; le frontal n'est jamais pris seul, quand il est atteint, les lésions sont toujours très marquées et les autres os de la voûte cranienne sont également perforés. Nous n'avons jamais relevé ni symptômes généraux, ni symptômes fonctionnels qui paraissent être dus aux lésions craniennes.

PATHOGÉNIE. ÉTIOLOGIE

Nous avons essayé d'expliquer dans un chapitre précédent le mécanisme des perforations des os du crâne, nous avons vu que ni le décubitus, ni l'usure de dedans en dehors par les circonvolutions cérébrales ne pourraient déterminer ces perforations si l'os n'était préalablement atteint d'une altération pathologique ; quelle est la cause qui ramollit le tissu osseux et permet ainsi aux perforations de se produire ?

Sur ce point, les discussions sont nombreuses, les opinions sont partagées ; la pathogénie du craniotabes est obscure. Nous avons vu déjà qu'Elsæsser en faisait une lésion rachitique, Parrot une manifestation de la syphilis héréditaire, Comby une altération banale dystrophique, due à des troubles de l'ossification.

Le craniotabes est-il toujours une lésion rachitique ?

C'est l'opinion la plus commune, et, dans les traités de pathologie, on trouve le craniotabes décrit à l'article « Rachitisme ». En Allemagne, la plupart des auteurs ont partagé les idées d'Elsæsser. Ce dernier fait

de la craniomalacie une lésion essentiellement rachitique, apparaissant la première ; contrairement à la loi de Jules Guérin qui veut que le rachitisme commence par les membres inférieurs, pour atteindre la colonne vertébrale, les membres supérieurs et, en dernier lieu, les os de la tête, l'affection débuterait par les os de la voûte crânienne.

C'est également en faisant du craniotabes une lésion rachitique que Kassowitz arrive à trouver 96 0/0 des nouveau-nés atteints de rachitisme congénital; il est vrai qu'il considère comme des altérations craniomalaciques, les ramollissements périphériques des os au niveau des sutures et des fontanelles, ramollissements que nous avons bien séparés dans notre définition et qui traduisent seulement, croyons-nous, un retard de l'ossification normale.

La coïncidence du craniotabes avec d'autres manifestations rachitiques est fréquente; il évolue souvent en même temps qu'elles, parfois il les précède.

Wannebroucq, interne des hôpitaux, présente à la Société anatomique, en 1859, les os d'un enfant âgé de 2 ans 1/2, les os du crâne en particulier sont ramollis, les différentes parties de la voûte sont percées à jour d'un très grand nombre de trous. Ces trous correspondent tous à des impressions cérébrales ; les plus larges occupent le fond des fosses occipitales inférieures. Cette résorption de la substance osseuse constatée au crâne, se voit aussi en certains points du fémur, où il ne reste qu'une coque extrêmement fragile. L'auteur attribue ces lésions des os du crâne et du fémur à la

même cause : le rachitisme. Nous ferons remarquer que l'enfant avait 2 ans 1/2 et qu'à cet âge le craniotabes est exceptionnel.

Renault à la même Société en 1892 présente l'observation suivie d'autopsie d'une enfant de 10 mois, atteinte de rachitisme et de craniotabes. Nous en donnerons le résumé. « C'est une enfant de 10 mois, on ne trouve rien dans les antécédents héréditaires ; elle est née avant terme, à 7 mois ; elle a été élevée au biberon avec du lait et de la farine lactée, elle n'est pas encore sevrée. Elle a eu fréquemment de la diarrhée depuis l'âge de 1 mois, elle a maigri, n'a pas eu d'affections aiguës, pas de convulsions, pas de laryngospasme. Son crâne est volumineux, on trouve une plaque de craniotabes sur le côté droit de l'occiput ; il y a un chapelet costal très net, avec du gonflement des épiphyses, la diarrhée continue, l'enfant maigrit de plus en plus et meurt le 17 mars. »

L'autopsie permet de constater l'existence du craniotabes ; en même temps les autres os du crâne se laissent facilement couper avec le bistouri, ils ont par places une épaisseur de près de 1 centimètre, ils ont l'aspect et la consistance du tissu spongoïde que l'on trouve dans le rachitisme.

L'auteur conclut en disant que sa petite malade était manifestement rachitique, que les lésions typiques de rachitisme se voyaient sur les os du crâne à côté du craniotabes, que les os longs et le thorax étaient moins atteints.

MM. Legendre, Marfan, Tripier rattachent également

le craniotabes au rachitisme. Dans nos observations, le craniotabes coïncide quatorze fois sur vingt-deux cas avec des lésions rachitiques. Dans quelques cas nous avons d'abord constaté l'apparition du craniotabes, puis celle du rachitisme dans la suite.

Cependant l'origine rachitique de cette affection n'est pas admise par tous les auteurs. Dès 1850 Lasègue s'éleva contre cette manière de voir, et nous lisons dans les *Archives générales de médecine* : « L'existence et la nature du ramollissement du crâne, démontrées par tous les moyens que la science met à notre disposition ne peuvent laisser aucun doute, mais l'incertitude commence et les éléments d'un jugement motivé manquent presque complètement quand il s'agit d'assigner une placé à la maladie dans le cadre pathologique et de la rattacher soit comme une espèce à son genre, soit comme une dépendance à quelque type plus général.

Le rachitisme ne se retrouve-t-il pas ici avec ses caractères essensiels et n'est-on pas en droit de dire, sauf l'étrangeté du mot, qu'on a affaire à un rachitisme crânien ? En regardant cette altération locale comme un phénomène accessoire qui se produit ou ne se manifeste pas, qui varie de degré suivant des conditions inconnues, qui tantôt précède, tantôt accompagne le rachitisme, n'est-on pas plus près de la vérité qu'en voulant en faire l'échelon obligé d'une affection à laquelle on suppose plus de régularité qu'elle n'en a? »

Lasègue, nous le voyons, émet des doutes sur l'origine rachitique du craniotabes et il ne se prononce pas

sur sa nature. M. Comby, après lui, dans plusieurs communications, sans nier la coïncidence du rachitisme et du craniotabes, déclare que ses liens étiologiques avec le rachitisme sont douteux, mais cliniquement que son indépendance est indiscutable ; il pense que la craniomalacie est une lésion banale, dystrophique, due à des causes multiples, la diarrhée, les vomissements, la mauvaise nutrition générale, l'atrepsie.

Le Dr Paley, dans sa thèse de 1892 sur *Le craniotabes*, partage les idées de M. Comby. Il conclut à la banalité du craniotabes, qui n'est pas forcément rachitique et peut être dû à des causes nombreuses, mais n'a aucun rapport avec la syphilis héréditaire.

L'auteur arrive à cette conclusion parce que dans ses observations, la coïncidence du rachitisme et du craniotabes est l'exception, parce que ce dernier est une affection que l'on voit entre le troisième et le dixième mois, tandis que le rachitisme apparaît surtout après la première année, vers le douzième et même le quinzième mois ; il dit encore que le craniotabes ne laisse aucune déformation, alors qu'il n'en est pas de même des lésions rachitiques.

Le rachitisme, d'après nos observations, débute souvent à une époque bien plus rapprochée de la naissance ; il n'est pas rare de constater des lésions rachitiques chez des enfants de 3 mois ; on a même signalé des cas qui ne paraissent pas douteux de rachitisme congénital ; nous reviendrons du reste sur ce dernier point. Quand M. le Dr Paley a écrit : « Actuellement, rachitisme signifie nouures au niveau des articu-

lations, altération de courbure des jambes, défectuosité du bassin, chapelet costal », il définit bien le rachitisme tel qu'il se présente après la première année ; mais si nous considérons comme manifestations rachitiques le chapelet costal, un léger gonflement des épiphyses, un thorax élargi à sa base et le sternum projeté en avant, il n'est pas rare de trouver ces lésions chez des enfants dans la première année.

Le rachitisme peut donc débuter bien avant le commencement de la deuxième année ; le chapelet costal est déjà fréquent au troisième mois et surtout dans les derniers mois de la première année. Les enfants atteints, avec des soins particuliers, peuvent guérir cependant et l'ossification reprendre sa marche normale ; jamais ils n'auront les déformations dont parle le Dr Paley. La maladie peut également continuer à évoluer ; le chapelet costal persiste, les épiphyses se gonflent de plus en plus, le thorax continue à se déformer, et vers l'âge d'un an, au moment où l'enfant essaye de se tenir debout, de marcher, apparaîtront les courbures des tibias, les déformations du bassin, etc. Le rachitisme est donc une maladie qui a des manifestations d'aspect différent suivant l'âge auquel elle débute.

M. Comby émet des doutes sur la nature rachitique du craniotabes ; il a vu des cas de craniotabes sans rachitisme et des rachitiques sans craniotabes ce qui contredit singulièrement, selon lui, l'assimilation qu'on a voulu faire. D'un autre côté, les lésions du craniotabes sont différentes de celles du crâne rachitique classique, où nous voyons les bosses frontales saillantes,

élargies ; le crâne tout entier semble agrandi, il est dur, sans trous, sans plaques dépressibles.

Nous comprenons toute la valeur de ces arguments, malgré cela, nous pensons que le craniotabes est une lésion rachitique. C'est sans doute un rachistisme crânien, différent de celui de la tête, qui se traduit par le front olympien, le crâne natiforme et d'autres déformations. Il y a des formes variables de rachitisme crânien : peut-être pourrait-on trouver une explication à ces variations dans l'époque du début de l'affection. Le craniotabes est, en effet, une lésion qui se voit surtout entre le troisième et le dixième mois de la vie extra-utérine ; à ce moment, les os ne sont pas encore soudés, le cerveau se développe rapidement. Plus tard, dans la deuxième année, la boîte crânienne forme un tout, les os se sont unis ; alors les déformations affectent d'autres types tels que le front olympien, le crâne natiforme, etc.

L'étiologie, l'anatomie pathologique, l'évolution clinique du craniotabes, semblent permettre d'en faire une lésion due au rachitisme.

Dans toutes nos observations, les enfants ont eu des troubles digestifs ; le plus grand nombre sont élevés au biberon, souvent avec du lait de qualité inférieure ; les uns en prennent une quantité insuffisante, d'autres sont suralimentés ; les tétées ne sont pas réglées, dès cinq mois, les enfants prennent des bouillies, des panades, grignotent du pain. Le résultat est qu'ils sont amaigris, émaciés, avec un gros ventre flasque ; ils ont des vomissements et de la diarrhée. Nous trouvons ici

les mêmes causes que celles qui conduisent au rachitisme. La gémellité qui paraît favoriser le craniotabes est aussi une cause prédisposante au rachitisme ; les jumeaux sont, en effet, souvent des débiles, qui s'élèvent difficilement, souffrent de troubles digestifs et ont des chances de devenir rachitiques. On a vu apparaître le craniotabes après des affections aiguës ; il en est de même du rachitisme.

La naissance avant terme, la débilité congénitale que nous relevons souvent dans nos observations, en un mot toutes les causes que l'on a invoquées comme pouvant donner naissance au rachitisme, se retrouvent dans l'étiologie du craniotabes.

Si nous considérons l'anatomie pathologique du rachitisme, ce qui nous frappe, c'est la décalcification, la raréfaction de la substance minérale osseuse, la prédominance des matières organiques, l'apparition du tissu spongoïde dans les os qui deviennent flexibles, plus légers, peu résistants ; ils se laissent facilement couper ; les tables des os plats sont minces, molles, dépressibles. Si l'on se reporte au chapitre de l'anatomie pathologique, nous voyons que toutes ces lésions se retrouvent dans le craniotabes. Lancereaux a même vu des lésions périostiques des os du crâne identiques à celles du périoste des os longs. Aussi fait-il entrer nettement cette affection dans le rachitisme.

En clinique le plus souvent, quatorze fois sur vingt-deux cas dans nos observations, à côté du craniotabes, nous voyons d'autres manifestations rachitiques, ce sont presque toujours, des déformations thoraciques,

des nodosités costales, et cela s'explique ; à l'âge, en effet, où apparaît le craniotabes, c'est-à-dire, entre le troisième et le huitième mois de la vie extra-utérine, ce sont à peu près les seules manifestations rachitiques que l'on voit chez l'enfant, les autres n'apparaissent que plus tard, dans la deuxième année.

Dans les cas, déjà assez rares, où la craniomalacie débute à un âge plus avancé, les déformations qui l'accompagnent sont plus accentuées. Dans une de nos observations nous avons trouvé du craniotabes chez un enfant de un an, il avait en même temps des nouures, des incurvations des tibias, un thorax très déformé. De même dans le cas, rapporté par Renault, l'enfant avait dix mois, et, à côté du craniotabes, il note d'autres lésions rachitiques très marquées.

On voit quelques cas de craniotabes guéris sans autres manifestations de la maladie anglaise ; il constitue, à lui seul, toute la maladie, il peut en être de même de tous les signes du rachitisme, le chapelet costal, par exemple. C'est parce que nous avons vu des craniotabétiques guérir sans avoir d'autres déformations que nous avons dit qu'on devait rechercher cette affection, car, avec des soins d'hygiène, d'alimentation, en traitant les troubles digestifs, on pourra remédier aux mauvaises conditions qui ont diminué la résistance de l'enfant et guérir son craniotabes, qui sera chez lui la seule manifestation rachitique. Ces enfants au contraire, s'ils ne sont pas soignés, ou si, malgré tout, la maladie continue à évoluer, auront des déformations bien plus accentuées dans la suite.

La guérison du craniotabes semble donc prouver que, dans certains cas, avec des soins particuliers on peut empêcher d'évoluer le rachitisme, l'ossification reprenant sa marche normale.

Nous dirons, sans l'affirmer d'une façon absolue, que le craniotabes est d'origine rachitique, beaucoup d'arguments plaident en faveur de cette manière de voir, rien ne permet d'affirmer le contraire. L'étiologie, l'anatomie pathologique, l'évolution clinique semblent nous permettre de conclure ainsi.

Le rachitisme est une maladie à évolution lente, caractérisée par des symptômes un peu particuliers, suivant l'âge du sujet qui en est atteint. Dans la première année, elle se manifeste par du chapelet costal, des déformations thoraciques légères, parfois un léger gonflement des épiphyses, et du côté du crâne, par du craniotabes.

Plus tard, dans la deuxième année, alors que l'enfant fait des mouvements, essaye de marcher, on voit apparaître les nouures, les incurvations des os longs, les déformations du bassin, et, du côté de la tête, le front olympien, le crâne natiforme ; mais rarement du craniotabes.

Cette lésion est donc une manifestation précoce du rachitisme, surtout fréquente quand celui-ci débute à un âge peu avancé, dans la première année de la vie ; et, dans cette maladie, le craniotabes, comme toutes les autres déformations, peut se rencontrer, ou ne pas apparaître et peut, dans certains cas, constituer toute la maladie.

QUELS SONT LES RAPPORTS DE LA SYPHILIS ET DU CRANIOTABES?

Parrot, nous l'avons déjà vu, accuse la syphilis héréditaire d'être la cause qui altère le tissu osseux, et permet aux circonvolutions cérébrales, subissant des mouvements d'expansion à chaque systole cardiaque d'user de perforer les os de la voûte crânienne, comme une poche anévrysmale use les os de son voisinage. Il est conduit à cette affirmation en se basant sur l'anatomie pathologique et sur la coïncidence du craniotabes et de la syphilis héréditaire. « Lorsqu'on fait, dit Parrot, l'inventaire d'une série considérable de crânes, on voit que tous ceux qui sont atteints de perforations proviennent d'enfants atteints de syphilis héréditaire. Je m'empresse d'ajouter que cette maladie ne les produit pas d'une manière constante et à toutes les périodes de son évolution ; car on ne les trouve pas chez les sujets très jeunes ; on peut dire qu'elles sont caractéristiques de la période rachitique, les crânes qui les portent sont, en effet, d'une légèreté remarquable, poreux, laissant passer le jour à travers la paroi et parfois d'une fragilité si grande qu'on ose les toucher. »

L'auteur donne ensuite des chiffres ; sur un total de 271 crânes syphilitiques, 136 n'étaient par notablement altérés, 135 étaient malades et présentaient des usures, de plus, parmi ceux-ci 57 portaient des perforations.

La conclusion de Parrot est que les phénomènes

locaux et généraux qu'on a attribué au craniotabes ne lui sont pas particuliers, mais qu'ils sont la manifestation d'une autre maladie : la syphilis.

Après lui, d'autres auteurs, sans admettre que la syphilis était dans tous les cas l'origine du craniotabes ont soutenu qu'elle en était néanmoins une cause fréquente.

En Angleterre en 1895, Morgan s'exprime ainsi sur cette question : « Parrot attribuait à la syphilis tous les cas de rachitisme, ce qu'on ne saurait plus admettre aujourd'hui. Comme l'ont montré David Leev et Barlow le craniotabes est rare dans le rachitisme pur ; il n'est nullement spécial au rachitisme, il est, au contraire, fréquent dans la syphilis congénitale. Carpenter analysant 100 cas de craniotabes, dans 74 cas le diagnostic de syphilis était certain. En bloc on peut dire que 50 0/0 des cas de syphilis héréditaire sont accompagnés de craniotabes. Je suis convaincu que la cause principale du rachitisme réside dans une mauvaise alimentation, mais je crois aussi que, fréquemment, la syphilis agit comme cause prédisposante. »

Ève fait du craniotabes une lésion essentiellement syphilitique. Barlow pense que la syphilis est une cause importante du rachitisme par son action défavorable sur la nutrition générale, ce qui fait que l'on peut voir le craniotabes et dans la syphilis héréditaire et dans le rachitisme.

Hochsinger, médecin de Vienne, sur soixante-neuf spécifiques héréditaires, relève des lésions rachitiques à un degré plus ou moins avancé dans soixante-quatre

cas. Parmi ces derniers, vingt-sept avaient du craniotabes, ils étaient âgés de 2 à 8 mois. L'auteur en conclut que le craniotabes est fréquent dans la syphilis héréditaire, qu'il débute de bonne heure, dès les premiers mois de la vie. D'après lui, l'irritation hyperémique générale qui, dans la période précoce de la syphilis héréditaire, exerce son action aux points d'accroissements des os, favorise la production du rachitisme. Cette maladie serait un peu plus fréquente chez les hérédo-spécifiques que chez les premiers, elle débute plus tôt et sa marche est plus rapide, plus grave.

La coincidence du craniotabes et de la syphilis a donc été observée souvent ; Parrot a fait de cette dernière maladie la seule cause du craniotabes ; cela n'a rien d'étonnant puisque, plus tard, il soutint que le rachitisme lui-même n'était qu'une manifestation de la syphilis héréditaire ; malgré l'autorité du maître, cette théorie n'a pu résister à la critique et peu nombreux ont été ses partisans. Sans entrer dans la discussion, nous dirons seulement que le rachitisme et le craniotabes, qui, à notre avis, n'est qu'une manifestation du premier, ont surtout comme origine, les troubles gastro-intestinaux.

Mais il nous semble qu'on a eu tort en réfutant la théorie de Parrot de n'accorder aucune place à la syphilis héréditaire dans la pathogénie du rachitisme.

Il y a des rachitiques qui ne sont pas spécifiques, et des enfants atteints de syphilis congénitale qui ne seront jamais rachitiques ; mais la coïncidence du craniotabes et des autres manifestations rachitiques avec

la syphilis est fréquente, de sorte que les petits hérédo-syphilitiques paraissent plus souvent frappés de rachitisme que les autres enfants.

Comment agit la syphilis ? En admettant avec Kassowitz que le rachitisme est dû à une lésion irritative des os, est-ce, comme le veut Hochsinger, la syphilis qui est dans ce cas, la cause irritante, hyperémique produisant le rachitisme? Dans une observation de M. Deguy, sur un cas de craniotabes chez un hérédo-syphilitique, on a relevé autour des pertes de substance osseuse une zone congestive, hémorragique, semblant être une des causes du trouble de l'ossification.

La syphilis au contraire, n'est-elle qu'une cause prédisposante? D'après de nombreux auteurs il en est ainsi. Morgan, Barlow, Fournier, admettent que le rachitisme est fréquent chez les hérédo-syphilitiques sans être pour cela d'essence spécifique. La syphilis agit par son action nocive sur la nutrition générale, elle prédispose aux troubles digestifs, à la cachexie et par conséquent au rachitisme.

Nous ne saurions dire exactement comment agit la syphilis dans la production du rachitisme ; ce que nous avons constaté, c'est que le craniotabes parfois accompagné d'autres manifestations rachitiques se voit souvent chez les hérédo-syphilitiques. Nous en avons réuni cinq observations chez des enfants de 2 à 6 mois. Ces petits malades outre des signes divers de syphilis, ont d'autres troubles ; ils sont amaigris, cachectiques dans presque tous les cas ; nous notons également des troubles digestifs ; dans quatre de nos observations

es enfants sont nés avant terme, pesant moins de 3.000 grammes. Ces symptômes morbides relevant dans ces cas de la syphilis héréditaire ont favorisé l'apparition du craniotabes. La syphilis agirait donc surtout par ses effets déprimants sur la nutrition générale.

Nous ne serions pas loin de penser comme Hochsinger, que la syphilis favorise l'apparition du rachitisme, que ce rachitisme est souvent précoce, débutant vers le deuxième et troisième mois de la vie extra-utérine. Le craniotabes en est souvent une manifestation, ce qui n'a rien d'étonnant, puisque nous avons vu que cette lésion est surtout fréquente quand le rachitisme débute dès les premiers mois de la vie. Ainsi s'explique cette fréquence du craniotabes, notée par Barlow, Eve, Morgan chez les hérédo-spécifiques.

LE CRANIOTABES EST-IL CONGÉNITAL ?

Des observations assez nombreuses permettent de l'affirmer ; on a constaté souvent cette lésion dans les cas de rachitisme congénital, cités dans la littérature médicale ; et c'est en relevant le ramollisement des os du crâne chez des nouveau-nés que certains auteurs ont affirmé la grande fréquence du rachitisme congénital.

Kassowitz admet comme signes de rachitisme, le craniotabes d'Elsæsser, le ramollissement des os du crâne au niveau des sutures et des fontanelles, une légère hypertrophie au niveau des articulations chondro-cos-

tales, il relève ces lésions sur la majorité des nouveau-nés et arrive à trouver 96 0/0 rachitiques, parmi ceux qu'il a examinés.

Swartz de Vienne en admettant les idées de Kassowitz, examine cliniquement cinq cents nouveau-nés et arrive à relever des manifestations rachitiques chez 80,6 0/0. Feyerabend donne le chiffre de 68 0/0 et Cohn 50 0/0.

Spietschka, dans un travail fait à la clinique du professeur Epstein, dit qu'il a trouvé souvent à la naissance, du craniotabes, les sutures larges à bords ramollis, que ces lésions évoluent plus tard sans transition pour arriver à former le rachitisme crânien typique ; chaque fois, dit-il, qu'on trouve ces modifications du côté du crâne chez le nouveau-né, on peut être sûr de voir apparaître plus tard des déformations rachitiques du côté des membres et du thorax. La constatation de ces lésions à la naissance permet donc d'affirmer l'origine congénitale du rachitisme.

Cette fréquence n'a pas été admise par tous les cliniciens ; on s'accorde pourtant à reconnaître qu'il y a des cas rares mais non douteux de rachitisme congénital. Notre maître M. Marfan dans son article inédit sur le rachitisme qu'il a bien voulu nous permettre de consulter en rapporte plusieurs observations et dit que, de nos jours, où l'on sait distinguer le rachitisme, de l'achondroplasie, du mixœdème congénital, des déformations dues à l'oligamnios, on a relevé à la naissance des déformations qui ne laissent aucun doute sur leur nature rachitique. Il en a lui-même observé un cas.

Le craniotabes dont nous faisons une manifestation rachitique se voit à la naissance soit seul, soit accompagné d'autres lésions rachitiques. M. Comby, dans son *Traité du rachitisme* de 1901, en rapporte plusieurs cas. Nous en citerons quelques-uns.

Notta présente, en 1849, à la Société anatomique le squelette d'un nouveau-né, dont on peut lire l'observation dans notre thèse ; la tête était molle et dépressible comme une vessie, les fémurs en outre, étaient incurvés et les os des membres portaient quinze fractures.

Lewis Smith dit que Heitzmann a vu un enfant, né à terme, atteint de rachitisme congénital ; les os du crâne manquaient complètement, les os des membres étaient pauvres en sels de chaux et fracturés en divers points ; la mère, pendant sa grossesse, avait respiré journellement des vapeurs d'acide lactique, elle était employée à nourrir des animaux avec ce produit.

Le Dr Masson (*Arch. of ped.*, 6 sept. 1894) a vu une fillette qui pesait 3 kilos à la naissance, morte à trois jours, qui avait la tête molle, changeant de forme, suivant les pressions qu'elle subissait ; les fémurs, les tibias, les humérus étaient incurvés, les épiphyses gonflées, la clavicule gauche fracturée.

Le Dr Ch. Thownsend (*Arch. of ped.*, 1894) a observé un enfant né à 8 mois avec du craniotabes, du chapelet costal, des fractures, des incurvations, des nouures ; la mère, pendant sa grossesse, avait souffert de privations et d'insuffisance alimentaire.

M. le Dr Paley, dans sa thèse de 1892, rapporte éga-

lement une observation due à Gœdechens ; l'auteur cite un cas de craniotabes diagnostiqué avant l'accouchement et observé après.

Parrot également dès 1879 signale les perforations crâniennes congénitales : « Quand on relève, dit-il, des perforations des os de la voûte du crâne chez des enfants, peu de jours après la naissance, on doit faire remonter leur début, à la vie intra-utérine.»

Dans l'ouvrage inédit de M. Marfan, nous relevons des observations de craniotabes, accompagné d'autres manifestations rachitiques et constaté à la naissance. Ces observations ont d'autant plus de valeur qu'elles sont récentes et accompagnées d'examen histologique.

Ce sont d'abord MM. Sandwith et Symmers qui publient, en 1899, le cas d'un nouveau-né atteint de craniotabes et d'autres déformations rachitiques. Cette observation est reproduite dans notre thèse, les auteurs la donnent comme un exemple probant de rachitisme fœtal.

Fœde et Cacace, en 1900, ont examinés 500 nouveau-nés ; ils ont trouvé du craniotabes dans quatre cas, dans un autre cas il y avait d'autres manifestations cliniques de rachitisme. Pour ces auteurs le rachitisme congénital existe, mais il est rare et serait de 1 0/0. L'année suivante, Fœde et Finizio sur 500 nouveau-nés également observent dans trois cas du craniotabes et dans trois cas les épiphyses des os longs gonflées ; la proportion du rachitisme fœtal est à peu près la même que précédemment.

Wichsmann sur 300 nouveau-nés a vu seulement

deux cas indiscutables de rachitisme congénital, le craniotabes, d'après lui, serait fréquent, il l'a rencontré dans 15 0/0 des cas, les enfants atteints se sont bien développés, mais certains ont présenté du chapelet costal quelques mois après la naissance.

M. Marfan parle également des travaux de Charrin et Le Play. Ces auteurs ont constaté un cas de rachitisme congénital avec craniomalacie; le père était alcoolique, la mère avait supporté des privations pendant sa grossesse. Cette observation est, du reste, rapportée dans notre thèse.

On a publié, comme nous le voyons, un certain nombre d'observations de rachitisme congénital très marqué à la naissance ; malgré cela certains auteurs ont nié son existence.

De cet exposé, il semble résulter que le rachitisme congénital est rare, mais qu'il existe ; sans doute, nous n'admettons pas avec Kassowitz, Schwarz, Feyerabend, Cohn que 50 à 96 0/0 des enfants naissent rachitiques. Si nous admettons pour les raisons que nous avons données que le craniotabes tel que nous l'avons défini est une manifestation rachitique, nous en avons bien distingué ces ramollissements au niveau des sutures et des fontanelles qui ne nous paraissent nullement dus au rachitisme. Les enfants, en effet, naissent, avec une ossification crânienne plus ou moins avancée, les uns présentent des os durs sur toute leur périphérie, d'autres ont des os mous, flexibles, sur leur pourtour, sur les bords des fontanelles et des sutures ; cela se voit souvent chez les enfants nés quelques semaines avant

terme, il nous semble que cette lésion ne peut être considérée comme étant de nature rachitique, il y a simplement un retard de l'ossification, sans altération pathologique, et la consolidation se fait dès les premières semaines de la vie sans que l'on voie apparaître d'autres manifestations rachitiques.

On a observé des déformations rachitiques congénitales chez des nouveau-nés qui n'avaient pas de craniotabes, mais nous avons vu que, souvent, cette lésion existait, et cela s'explique ; le craniotabes étant une manifestation précoce du rachitisme, il est tout naturel de le rencontrer dans le rachitisme congénital.

Quelles sont les causes de ces altérations osseuses du fœtus. Nous avons vu que plusieurs auteurs signalent les privations, l'insuffisance alimentaire, la misère physiologique chez la mère pendant la grossesse. Charrin et Le Play en admettant que le rachitisme soit dû, comme le disent certains auteurs aux poisons élaborés au sein d'un tube digestif atteint de gastro-entérite, pensent que des poisons élaborés par l'organisme maternel peuvent traverser le placenta et produire le rachitisme fœtal, certaines expériences sur des animaux semblent le leur prouver.

Heitzmann attribue dans son observation, les troubles de l'ossification constatés à la naissance aux vapeurs d'acide lactique respirées par la mère pendant sa grossesse.

De même Charrin et Le Play pensent que le surmenage, les privations, la misère physiologique peuvent créer une dyscrasie acide plus ou moins prononcée,

capable de préparer la solubilisation des phosphates et provoquer des tares du squelette. Ces principes acides, franchissant le placenta, peuvent attaquer l'appareil osseux du fœtus.

Notta a relevé dans son observation des traces de rachitisme chez la mère de l'enfant et des déformations très accentuées chez le père, il ne trouve pas d'autres maladies chez les parents, ici on pourrait invoquer l'hérédité comme cause du rachitisme congénital.

Comment évolue le craniotabes congénital ?

Souvent les enfants qui portent des lésions très étendues meurent dans les jours qui suivent la naissance ; ils viennent au monde inaptes à la vie, à cause des souffrances qu'ils ont subies *in utero*. Mais quand les pertes de substance osseuse sont limitées, les enfants se développent, ils ont souvent dans la suite d'autres déformations rachitiques, mais les lésions finissent par se guérir.

L'observation de Notta présente un intérêt particulier ; elle montre que, si le ramollissement des os du crâne est très étendu, la tête est mal protégée pendant l'accouchement. Sous l'influence des contractions utérines le cerveau est exposé à des traumatismes graves en traversant la filière pelvienne. Ainsi dans le cas de Notta, il y a eu des hémorragies cérébrales et méningées.

Le craniotabes, dirons-nous en terminant ce chapitre, peut être congénital, il coïncide souvent dans ce cas avec d'autres déformations rachitiques ; on le trouve signalé dans presque toutes les observations de rachi-

tisme congénital. Quand il existe seul à la naissance, souvent on voit apparaître dans la suite d'autres manifestations rachitiques.

Le craniotabes constaté chez le nouveau-né peut donc être considéré comme une lésion rachitique congénitale.

DIAGNOSTIC. ÉVOLUTION. PRONOSTIC

Le diagnostic du craniotabes est facile, mais, comme nous l'avons vu, c'est une lésion qu'il faut rechercher ; rien n'attire l'attention du côté du crâne. Il faut donc palper, comme nous l'avons décrit la voûte crânienne des enfants dans leur première année ; cet examen méthodique seul, permet de découvrir l'affection. Cependant, les troubles digestifs, l'allaitement artificiel, la naissance avant terme, la débilité feront songer à la possibilité du craniotabes.

La principale cause d'erreur est de prendre une fontanelle pour une plaque de craniotabes, les fontanelles latérales ou de Gasser et la fontanelle postérieure peuvent surtout induire en erreur ; pour éviter la confusion il suffit de connaître leur siège.

Les fentes du crâne ne seront pas non plus confondues avec le craniotabes ; ce sont, le plus souvent, de simples fentes linéaires avec dépressibilité osseuse sur les bords, parfois l'os s'est écarté, il y a une pseudarthrose donnant la sensation du craniotabes. Mais sou-

vent il y a eu un traumatisme crânien dans les antécédents, chute de l'enfant, traumatisme de la mère pendant la grossese, application de forceps ; de plus, on ne trouve qu'une seule plaque. Les fentes sont d'un pronostic grave, car elles se compliquent souvent de méningocèle, tandis que le craniotabes guérit sans complications.

Enfin, la tuberculose peut détruire la substance osseuse en certains points de la voûte crânienne, mais le diagnostic ne présente aucune difficulté. Il en est de même de la syphilis, les lésions syphilitiques à la palpation, donnent une sensation de trou à bords irréguliers. Les crânes syphilitiques ont en effet un aspect particulier, on dirait qu'ils ont été rongés par les vers, ils diffèrent nettement de ceux qui portent des lésions de craniotabes.

L'évolution se fait sans complications, la lésion dure quelques mois; puis l'ossification reprend sa marche, les pertes de substance se comblent, les os de la voûte crânienne redeviennent durs, résistants, sans déformations appréciables et plus tard, aucun signe ne permet de déceler les altérations antérieures.

« Il est malaisé, dit Parrot, lorsque les perforations sont bouchées, et dans la suite, lorsque l'évolution a changé notablement la forme du crâne, il est fort malaisé, dit-il, sinon tout à fait impossible de reconnaître les traces de ces lésions, même lorsqu'elles ont été très étendues et très profondes. »

Le pronostic est donc peu grave. Elsæsser, nous l'avons vu, croyait avoir affaire à une affection d'un

pronostic sévère. Il faisait en cela une erreur qui s'explique d'ailleurs assez facilement. Cet auteur observait dans un milieu défavorable : il voyait mourir des enfants atteints de craniotabes et c'est au craniotabes qu'il attribuait la mort, alors que les petits malades succombaient comme nous l'avons dit à la suite de troubles digestifs et d'atrepsie.

Quant aux convulsions et au spasme de la glotte, ils coïncident assez souvent avec le craniotabes ; mais nous croyons que cette coïncidence se voit surtout parce que ces affections ont les mêmes causes : troubles digestifs, diarrhée, vomissements, et qu'il n'y a pas lieu de faire des convulsions une complication du craniotabes ; car il y en a de nombreux cas sans que celles-ci apparaissent ; c'est même ainsi que les choses se passent le plus souvent.

L'apparition du craniotabes annonce seulement que le tissu osseux est malade. Si les causes qui l'ont produit persistent, on verra apparaître d'autres déformations rachitiques ; si, au contraire, on traite ces causes, si on combat les troubles de l'ossification par les moyens qui sont à notre disposition ; souvent l'ossification reprendra sa marche normale ; le craniotabes guérira et l'enfant ne deviendra pas autrement rachitique ou sera très légèrement atteint par cette maladie. Ainsi, dans nos observations, plusieurs enfants suivis jusqu'à deux ans n'ont pas présenté de grandes déformations : le chapelet costal, une légère déformation thoracique, une légère incurvation des tibias ont été les seules manifestations rachitiques.

PROPHYLAXIE. TRAITEMENT

« Toute mère non malade doit allaiter son enfant. » « Le lait de la mère appartient à son enfant. » Ces deux préceptes que nous avons vus écrits dans l'amphithéâtre de la clinique Baudelocque, résument tout le traitement prophylactique du craniotabes et, par conséquent, du rachitisme.

Nous avons vu le rôle des troubles digestifs dans l'étiologie de cette altération osseuse; presque tous nos petits malades ont eu, soit de la diarrhée, soit des vomissements, presque tous aussi sont élevés artificiellement.

C'est une loi de la nature qui veut que la femelle allaite son petit; les animaux guidés, par leur instinct la respectent. Certains peuples sauvages la suivent encore et chez eux le rachitisme est inconnu. Dans les nations civilisées et en France, en particulier, les lois naturelles qui régissent la conservation de l'espèce sont souvent, hélas! violées ; il en est de celle de l'allaitement comme des autres. La femme riche devenue

jeune mère abandonne le soin d'élever son enfant à une nourrice mercenaire. Cette dernière séduite par l'argent vend le lait de son enfant, qui, lui, sera nourri au biberon.

Dans les villes, le mari avec son salaire ne peut pas toujours subvenir aux besoins du ménage ; la femme quitte son intérieur pour l'atelier, le nouveau-né est mis en garde dans une crèche, dans une pouponnière. Il prend le biberon, il reste couché dans un berceau la plus grande partie de la journée ; les troubles digestifs sont souvent le résultat de ce régime.

Persuader à toutes les mères qu'elles doivent donner le sein à leur enfant, voilà le meilleur moyen de faire de la pophylaxie du rachitisme. Quand les femmes riches s'acquitteront de ce devoir, les nourrices mercenaires disparaîtront.

Reste à la société de trouver des moyens qui permettent aux femmes pauvres d'allaiter leurs enfants. Dans un but louable on a multiplié les crèches, les pouponnières, les distributions gratuites de lait stérilisé ; mais il nous semble qu'il y a mieux à faire, que le meilleur moyen d'avoir des enfants vigoureux, s'élevant bien, est d'encourager l'allaitement maternel par des distributions de secours aux femmes qui nourrissent au sein ; en leur procurant un travail qui leur permette en même temps d'accomplir leur devoir de mère. Plusieurs tentatives ont déjà été faites dans ce sens ; on ne saurait trop les encourager.

L'allaitement maternel, voilà l'idéal, voilà ce que nous devons essayer de persuader à toutes les mères,

voilà le but que doivent chercher à atteindre tous ceux qui s'occupent de protection de la première enfance.

Notre rôle ne se borne pas seulement à conseiller l'allaitement au sein. Il faut encore faire l'éducation des mères, combattre leur ignorance, leur apprendre par nos conseils, par des instructions imprimées, par des brochures spécialement écrites pour elles, les moyens les plus sûrs d'élever leurs enfants dans de bonnes conditions, mettant ainsi à profit ce que nous devons à la science et à nos maîtres.

Si le lait de la mère est le seul aliment parfait du nouveau-né, nous en voyons un grand nombre, de nos jours, qui en sont privés. La plupart des enfants qu'on amène aux consultations sont élevés artificiellement. Il faut savoir que cet allaitement bien dirigé donne des résultats assez bons. Nous ne devons pas non plus, dans ce cas, épargner nos conseils : ils sont peut-être plus nécessaires encore que précédemment. Le sevrage également mérite toute notre attention. Nous ne répéterons pas ici les règles à suivre. Elles sont écrites dans tous les livres où l'on traite de l'allaitement, et dans les brochures que l'on distribue à toutes les mères aux consultations de nourrissons.

Le traitement médical n'est pas sans influence sur le craniotabes ; sans doute combattre les troubles digestifs par les moyens que la science nous enseigne est le meilleur moyen d'arrêter l'évolution de l'affection, mais certains médicaments semblent arrêter la maladie, hâter la consolidation des os du crâne, et favoriser la reprise de la marche normale de l'ossification.

M. Marfan a obtenu de bons résultats avec la médication phosphorée ; le phosphore d'après son expérience n'aurait pas une très grande influence sur le rachitisme des membres et du thorax, mais dans les cas de craniotabes, il en abrège la durée. M. Marfan après avoir soigné les troubles gastro-intestinaux, quand ceux-ci ont disparus, donne aux enfants, de une à deux cuillerées à café d'huile phosphorée à 1 pour 10.000 à prendre en deux fois dans la journée, l'enfant prend la médication mélangée à un de ses biberons de lait ; s'il est au sein, la mère tire un peu de son lait, le mélange avec l'huile phosphorée que l'enfant prend ensuite à la cuillère. Ce traitement est bien supporté et souvent le crâne paraît se consolider plus rapidement ; si toutefois les troubles digestifs réapparaissent il faut cesser momentanément pour reprendre quand ils auront disparu de nouveau.

Si l'enfant est spécifique, c'est en traitant la syphilis qu'on arrêtera l'évolution du craniotabes ; M. Marfan conseille, chez les nouveau-nés, les frictions mercurielles, mais elles doivent être faites avec soin ; elles nécessitent la présence d'une personne intelligente, dans l'entourage de l'enfant. Certaines mères ne sont pas satisfaites par cette médication, elles ne comprennent pas qu'une pommade appliquée sur la cuisse puisse guérir leur enfant ; aussi elles ne font pas les frictions ou les font mal.

Dans ces cas on ordonnera le sirop de Gibert, la liqueur de Wan Swietten à prendre dans les biberons ou dans un peu de lait de la mère si l'enfant est au sein.

Les craniotabes congénital pourrait également bénéficier du traitement prophylactique ; il se voit, nous l'avons vu, chez des femmes épuisées, qui ont eu des privations, ont beaucoup travaillé pendant leur grossesse ; les œuvres d'assistance aux femmes enceintes, en se multipliant, feraient diminuer ces cas déjà rares. Si à la naissance un enfant présente du craniotabes, ce sera une raison de plus pour conseiller l'allaitement au sein, bien réglé ; ce sera la meilleure façon d'empêcher d'apparaître d'autres déformations rachitiques, d'arrêter l'évolution de la maladie.

OBSERVATIONS

Observation I (*inédite*).

Toutes nos observations que nous ferons suivre de la mention « inédite » ont été prises dans le registre de la consultation des nourrissons de M. Marfan. Nos observations personnelles ont également été prises à cette consultation.

B... Germaine, conduite à la consultation le 20 mars 1902, elle est âgée de 2 mois. Père bien portant. Sa mère a eu une grossesse antérieure, elle a accouché à 8 mois et avait de l'albumine dans les urines ; l'enfant vit et est bien portant.

La petite malade est née à terme, elle pesait 2.500 grammes. Nourrie au sein pendant un mois et demi, elle a été soumise ensuite à l'allaitement mixte. Pas de diarrhée mais quelques vomissements.

A l'examen on note un certain degré de débilité congénitale, l'enfant pèse 2.900 grammes, l'alimentation est réglée, la mère donne cinq fois le sein et deux biberons.

Revue tous les huit jours, l'enfant a encore quelques vomissements, mais augmente de poids.

Le 24 avril. — L'enfant pèse 3.700 grammes mais on constate

un léger chapelet costal, le 15 mai, à l'âge de 4 mois le chapelet costal s'est un peu accentué, et on note du craniotabes dans la région occipito-pariétale gauche.

L'enfant n'est plus revue jusqu'à 12 mois; à cette époque, elle n'a pas d'autres signes de rachitisme pour le moment. A 18 mois l'enfant est ramenée, on ne constate aucun signe de rachitisme.

Observation II (*inédite*).

L... Germaine, conduite à la consultation le 10 mars 1902, âgée de 3 mois. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Première grossesse de la mère. Enfant née à 7 mois, pesait 1.810 grammes. Nourrie au sein pendant un mois, elle a été ensuite allaitée artificiellement et a eu de la diarrhée.

Actuellement la petite malade pèse 3.600 grammes, elle a de la diarrhée, pas de vomissements, pas de gros ventre.

A l'examen, on note des plaques de craniotabes sur les deux pariétaux et l'occipital, sans aucun autre signe de rachitisme. L'alimentation artificielle est réglée, on donne une potion au bismuth et benzonaphtol ; le 1er mai, l'enfant n'a plus de diarrhée et pèse 3.750 grammes. Le craniotabes n'est pas amélioré, on donne une cuillerée à café par jour d'huile phosphorée au 1/10.000e, la médication est bien supportée, l'enfant n'a plus de diarrhée ; le 26 juin, le craniotabes a disparu, le crâne est solide partout, l'enfant a 6 mois 1/2 et pèse 5.160 grammes.

Revue de temps en temps jusqu'à l'âge de 2 ans, elle a parfois de la diarrhée, mais elle n'a jamais présenté d'autres signes de rachitisme.

Observation III (*inédite*).

M... Georgette. Amenée à la consultation le 17 avril 1902, âgée de 10 mois. Rien dans ses antécédents héréditaires.

Née à terme, elle pesait 4.500 grammes, elle a été nourrie six semaines au sein puis au biberon, l'alimentation a été réglée (lait bouilli + eau) et bien supportée jusqu'à maintenant.

Actuellement, l'enfant a de la diarrhée, depuis quelque temps son ventre est gros, elle a des convulsions et des crises de spasme de la glotte, elle n'est pas cachectique et pèse 7 kg. 500.

A l'examen, on note du craniotabes des pariétaux et de l'occipital, mais l'exploration ne détermine ni les convulsions ni le spasme de la glotte ; le thorax est un peu déformé, il y a des nodosités costales.

On prescrit une cuillerée à café, le matin, d'huile phosphorée à un pour dix mille et une potion bromurée. Les crises convulsives et de spasme de la glotte disparaissent assez vite, le craniotabes s'améliore, il n'y en a plus trace le 29 mai. Les nodosités costales persistent, l'huile phosphorée est continuée une semaine sur deux et l'enfant suivie jusqu'à 20 mois, ne présente pas d'autres déformations rachitiques; elle a un état satisfaisant, elle n'a plus eu de convulsions.

Observation IV (*Inédite*)

D... Hélène. Conduite à la consultation, le 22 mai 1902, âgée de 3 mois 1/2. Sa mère n'a pas eu de fausses couches, mais un premier enfant est mort à huit mois de convulsions.

La petite malade actuelle est née à terme, elle est nourrie au sein, mais les tétées ne sont pas réglées, les selles sont vertes, fréquentes, les vomissements habituels, elle a des convulsions.

On note à l'examen du craniotabes sur les pariétaux et l'occipital, un léger chapelet costal. L'alimentation est réglée l'enfant prendra le sein toutes les deux heures et demi le jour et une fois la nuit de façon à faire huit tétées en vingt-quatre heures. On prescrit également une cuillerée à café par jour d'huile phosphorée à un pour dix mille.

Avec ce traitement la diarrhée disparaît, les vomissements également, les convulsions sont plus rares. L'enfant n'est revue ensuite qu'à 8 mois, elle n'a plus convulsions depuis trois mois le crâne est consolidé, le chapelet costal persiste.

A 12 mois l'enfant n'a plus de trace de rachitisme, elle marche depuis dix mois, elle est bien développée, elle n'a pas de dents.

Observation V(*Inédite*).

D... Marcel. Amené à la consultation par sa nourrice le 21 avril 1904, âgé de 5 mois; il pèse 4.800 grammes. Né avant terme à huit mois, nourri au biberon dès sa naissance, il a toujours eu des vomissements, pas de diarrhée, pas de contispation. Rien sur les antécédents héréditaires, trois autres enfants bien portants.

A l'examen l'enfant est amaigri, il a des nodosités costales assez marquées, et on constate du craniotabes surtout dans la région occipito-pariétale gauche.

On donne au petit malade du lait stérilisé, les vomissements continuent, on lui donne alors du lait humanisé de Backhans les vomissements deviennent plus rares, puis disparaissent, le cra-

niotabes augmente plutôt. On donne une cuillerée à café d'huile phosphorée a un pour dix mille par jour, la lésion reste d'abord stationnaire, puis diminue et le crâne est consolidé le 16 juin. L'enfant a 7 mois et pèse 5.400 grammes.

L'enfant est revu pour la dernière fois le 7 juillet. Son crâne est normal, mais les nodosités costales persistent, le thorax est légèrement déformé.

Observation VI (*Inédite*).

J... Jeanne. Vue pour la première fois le 13 avril 1904. Agée de 4 mois 1/2. Parents bien portants. Née à terme, pesait 2.500 grammes, nourrie trois mois au sein, puis au lait stérilisé par la mère. Depuis un mois l'enfant vomit aussitôt après la tétée, elle a de la diarrhée, elle est pâle, elle a les traits tirés, on prescrit la diète hydrique ; puis lait humanisé, sept biberons en vingt-quatre heures (80 grammes lait de Backhans + 10 grammes eau) les vomissements cessent, mais la diarrhée continue.

Le 25 mai. — On constate un chapelet costal marqué et du craniotabes. On prescrit deux cuillerées à café par vingt-quatre heures d'huile phosphorée au 1/10.000°. L'enfant continue à avoir quelques vomissements, elle a un peu de diarrhée, le craniotabes persiste.

Le 30 juin. — L'enfant est vue pour la dernière fois, le craniotabes est amélioré, le chapelet costal est appréciable, les troubles digestifs ne sont pas arrêtés, on suspend l'huile phosphorée.

Observation VII (*Inédite*).

L... Roger. Conduit à la consultation le 28 janvier 1905, âgé de 4 mois. Sa mère a eu une fausse couche antérieure. Pas de signes de syphilis dans les antécédents héréditaires. Premier enfant né à terme, il pesait 3.600 grammes à la naissance. Nourri au sein, l'alimentation a été bien réglée, l'enfant a cependant des vomissements et des convulsions. On constate une plaque de craniotabes, localisée sur la partie gauche de l'occipital. On prescrit une potion au bromure de sodium. L'enfant est vu jusqu'à 8 mois, les convulsions persistent, le craniotabes est guéri, il n'y a pas d'autres signes de rachitisme.

Observation VIII (*Inédite*).

P..., Henri. Vu pour la première fois le 1er juin 1905, âgé de 5 mois. Parents bien portants, un autre enfant en bonne santé. Celui-ci est né à terme et pesait 3.500 grammes.

Nourri au sein, il a eu des vomissements et des selles avec quelques grumeaux de lait. On constate une plaque de craniotabes sur la partie gauche de l'occipital. On règle les tétées et on donne une solution de bicarbonate de soude. Le 29 juin le craniotabes est guéri, mais dans la suite l'enfant présente des nodosités costales ; le thorax est déformé.

Revu le 7 juin 1906 ; l'enfant à 17 mois et ne présente plus de signes de rachitisme.

Observation IX (*Personnelle*).

D..., Alice. Conduite à la consultation le 1er mars 1906, âgée de 7 mois. Premier enfant, mère pas de fausses couches antérieures. Née à 8 mois, pesait 2.500 grammes.

Nourrie au sein, elle tette toutes les deux heures et demie, elle a cependant des vomissements depuis sa naissance. Pas de diarrhée, pas de constipation. Léger craniotabes sur la partie droite de l'occipital. Pas d'autres signes de rachitisme, l'enfant n'est pas revue.

Observation X (*Personnelle*).

M..., Albert. Vu pour la première fois, le 29 mars 1906, il a, 5 mois, et est né à terme. Soigné dans le service de M. Broca pour abcès multiples sous-dermiques ; bien que nourri au sein il a de la diarrhée, dix à douze selles par jour ; il est envoyé à la consultation de M. Marfan ; malgré les soins qu'on donne à l'enfant, la diarrhée persiste jusqu'au 26 avril. A partir de ce moment les selles sont normales, mais on constate alors du craniotabes des deux pariétaux et de l'occipital, un léger chapelet costal ; l'enfant a 6 mois et pèse 4.650 grammes.

L'enfant est revu le 7 juin, il pèse 5.200 grammes, le craniotabes n'est pas amélioré, le chapelet costal s'est un peu accentué.

Observation XI (*Personnelle*).

L... Clarisse. Amenée à la consultation le 19 mai 1906.

Rien dans ses antécédents héréditaires. Sa mère a deux

autres enfants l'un est bien portant, l'autre a les jambes tournées.

La malade actuelle est âgée de un an; née à terme, elle a été élevée au biberon à la campagne au lait bouilli. Elle n'aurait jamais eu de vomissements, ni de diarrhée.

Sa mère vient consulter parce qu'elle a les jambes tordues ; les tibias sont, en effet, incurvés, les épiphyses sont gonflées, il y a des nodosités costales très marquées, le thorax est déformé. A la palpation du crâne, on trouve du craniotabes très accentué surtout à gauche, siégeant sur l'occipital, le pariétal et l'écaille du temporal.

C'est donc un cas de craniotabes, avec d'autres déformations rachitiques très marquées.

Observation XII (*Personnelle*).

C... Fernande. Conduite à la consultation le 7 juin 1906 âgée de 5 mois 1/2. Premier enfant, née à 8 mois pesant 2.000 grammes. Rien dans les antécédents héréditaires, la mère a beaucoup travaillé pendant sa grossesse.

La petite malade est nourrie au sein, mais les tétées ne sont pas réglées, elle vomit peu de temps après avoir pris le sein, le ventre est gros.

A l'examen on note un léger chapelet costal, du craniotabes des pariétaux et de l'occipital, les bosses frontales sont très marquées.

Observation XIII (*Personnelle*)

D..., Pierre. Examiné à la consultation le 9 juin 1906, âgé de 3 mois. Né à terme, il pesait 4.000 grammes. La mère a eu un

premierenfant né à terme, mort à 9 mois de pleurésie. Elle n'a pas eu de fausses couches.

Père bien portant.

Le petit malade est nourri au biberon avec du lait stérilisé, sans règles, il a toujours vomi, il est constipé, très amaigri, pâle, cachectique. A l'examen on constate des nodosités costales marquées, le thorax est déformé, il y a des plaques de craniotabes sur les deux pariétaux et l'occipital.

Observation XIV (*Inédite*)

R..., Paulette. Amenée à la consultation le 7 juin 1904, âgée de 2 mois. Aucun signe de spécificité chez les parents. Deuxième enfant, le premier est né à terme, mort à 1 mois de convulsions. La petite malade actuelle est née à 7 mois 1/2, elle n'a jamais u de lésions cutanées. Nourrie au sein, sans règles, elle est constipée, les selles contiennent des grumeaux.

A l'examen l'enfant est pâle, la racine du nez écrasée, la rate grosse et dure, on note un strabisme léger, un peu de coryza. On songe à la spécificité ; il y a du craniotabes sur la partie droite de l'occipital. L'alimentation est réglée on prescrit le sirop de Gibert, l'enfant reste constipée. Le 13 octobre elle revient de la campagne, elle pèse 6.800 grammes le craniotabes a disparu, mais il y a une légère incurvation des tibias, du gonflement des épiphyses.

Observation XV (*Personnelle*).

B..., Louis. Examiné le 8 avril 1905. Agé de 2 mois 1/2. Mère bien portante, le père aurait toussé et aurait eu mal à la gorge il y a quatre ans environ, il est maintenant bien portant.

La mère a eu une fausse couche à 7 mois 1/2, elle aurait perdu ses cheveux pendant cette grossesse ; elle a eu un autre enfant mort à 13 mois de convulsions.

L'enfant actuel est né à terme il pesait 3200 grammes. Il était élevé à l'allaitement mixte. Son nez coule depuis sa naissance, la racine du nez est écrasée, on note à l'examen également de la polyadénie, une rate grosse et une hydrocèle à gauche, pas de lésions tégumentaires. La syphilis héréditaire est presque certaine. L'enfant a des convulsions depuis quelques jours, il est très constipé avec de grumeaux de lait dans ses selles.

On ordonne une potion au bromure et des frictions mercurielles. Le 7 mai la palpation permet de découvrir une plaque de craniotabes sur le pariétal droit, un mois après elle a disparu ; il n'y a pas d'autres signes de rachitisme.

Observation XVI (*Personnelle*).

M... Reine. Conduite à la consultation le 14 juin 1906, âgée de 3 mois. Rien sur ses antécédents paternels, La mère dit qu'elle a eu il y a quatre ans des ulcérations dans la bouche et des maux de gorge ; elle a perdu ses cheveux, on a brûlé ses ulcérations au nitrate d'argent, elle s'est gargarisée et a pris une potion dont elle ignore la composition. Elle a eu trois fausses couches. La petite malade actuelle est née quinze jours avant terme, elle a été nourrie au biberon parce que, dit-on, elle ne pouvait prendre le sein, on n'a rien noté de spécial à la naissance.

L'enfant est pâle, la peau est bistrée, la rate est grosse, la cachexie assez prononcée, on note du coryza, de l'asymétrie faciale, la voix est cassée. La palpation permet de sentir une

plaque de craniotabes sur la partie gauche de l'occipital, la syphilis héréditaire ne paraît pas douteuse, on ordonne des frictions à l'onguent napolitain.

Observation XVII

(De Thomas Barlow, *publiée dans la thèse du* Dr Edmond Fournier 1898).

Le Dr Barlow présente le crâne d'un enfant qu'il a traité et qui sans aucun doute possible, était un hérédo-syphilitique (naissance prématurée, à deux mois coryza ; puis tuméfaction splénique, à trois mois affaissement total des os propres du nez, finalement cachexie, marasme et mort à six mois.

Le crâne offre un aspect natiforme si typique que Barlow, qui jusque là avait mis en doute le caractère spécifique, attribué à cette forme crânienne, se déclare convaincu, les quatre bosses frontaleset pariétales sont de couleur marron foncé et contrastent étrangement avec le reste du crâne, les frontaux et les pariétaux au moins en partie, sont très épaissis, la surface de section des frontaux mesure 8 millimètres.

Il existe sur les pariétaux et l'occipital plusieurs points peu étendus de craniotabes.

Observation XVIII

(MM. Déguy et Babonneix, *Société de Pédiatrie*, 15 avril 1902. *Résumée*).

B. . Raymonde, âgée de 6 mois, entrée aux Enfants-Malades, le 21 septembre 1901. Père 29 ans, dit qu'il n'a jamais été malade. Mère 25 ans, nie tout antécédent spécifique, cependant

elle perd ses cheveux depuis environ un mois, de plus elle a eu un enfant mort-né à 7 mois, le second, le malade actuel est né à 8 mois.

Nourrie au sein l'enfant n'a pas présenté de symptômes de dyspepsie ou de gastro-entérite; elle a présenté différents troubles qui sont apparus dans l'ordre suivant : 1° troubles des membres inférieurs; 2° coryza nettement spécifique; 3° éruption généralisée à toute la surface du corps et sur laquelle les parents ne peuvent fournir aucun renseignement.

A l'entrée à l'hôpital, l'état général est des plus cachectiques. La peau est ridée, de teinte bistrée, les différentes régions du corps sont extrêmement amaigries, le crâne est volumineux, saillant. Du côté des membres inférieurs, on note des déformations considérables au niveau des genoux. Poids : 2.440 gr.

Une grande partie de la voûte crânienne est absolument membraneuse. Les os frontaux sont presque complètement membraneux surtout à gauche, la main éprouve la sensation de palper directement le cerveau, les pariétaux sont également membraneux sur une grande étendue, l'occipital présente des parties ramollies séparées par des zones ossifiées. Rien de particulier aux membres supérieurs, au thorax, à la colonne vertébrale, la rate est énorme, le foie volumineux et dur.

L'autopsie permet de vérifier le ramollissement des os et du crâne. Dans le foie on trouve des gommes syphilitiques, la rate est grosse sans gommes ni sclérose.

Observation XIX.

(Nota. — *Bulletin de la société anatomique*, 1849. *Résumée*).

Notta présente les pièces anatomiques provenant d'un fœtus rachitique. La mère a 23 ans, elle est laitière, elle n'a jamais

été malade, elle a deux sœurs et deux frères qui sont bien conformés, ils ont les membres bien droits, elle-même a cependant les tibias légèrement arqués, le père selon les déclarations de la jeune femme a les bras et les jambes déformés par le rachitisme.

L'accouchement se fait à terme en sommet le 1^{or} janvier 1849, il est rapide. Examinée le lendemain, la tête du nouveau-né est d'une mollesse remarquable, elle se laissait déprimer comme une vessie pleine d'eau, l'enfant mourut à 8 heures du soir.

A l'autopsie le crâne se laisse déprimer, comme le ferait une poche membraneuse pleine d'une substance molle. On sent çà et là des plaques osseuses, à l'ouverture on constate des hémorragies cérébrale et méningée. Le squelette du crâne est formé par quelques points osseux séparés les uns des autres par des intervalles membraneux de dimensions variables.

Les deux humérus sont fracturés, les autres os des membres portent également des fractures, les fémurs sont incurvés.

En résumé on constate du craniotabes et des lésions rachitiques des membres, l'enfant est mort d'hémorragies cérébrale et méningée, dues au manque de protection du cerveau pendant l'accouchement.

Observation XX

Goedechens de Hambourg, *Gazette médicale de Paris*, 1850. Résumée thèse du D^{r} Paley 1892.

La mère de l'enfant qui fait le sujet de cette observation se trouva pendant cette grossesse, la septième, toujours indisposée, le ventre paraissait par son volume celui d'une hydropique. A la fin de la grossesse, on ne pouvait sentir, à travers les

parois abdominales, aucune partie du fœtus et ses mouvements étaient faibles.

Quelques jours avant l'accouchement, à l'exploration, on trouva le col de l'utérus élevé et repoussé en arrière et la cavité vaginale tendue et élargie par un corps rond que l'on pouvait comprimer comme un morceau de parchemin et qui revenait à sa forme première la pression terminée; au moment de l'accouchement après la dilatation du col utérin, on reconnut que cette partie compressible était une partie de l'occipital. Après la naissance on constata que la tête de l'enfant avait une forme naturelle et des dimensions normales. Mais toute la partie postérieure des deux pariétaux et le bord antérieur de l'occipital étaient aussi mous qu'un cartilage mince et cédaient dans tous les points sous la pression du doigt.

Peu d'instant après la femme accoucha d'un deuxième enfant plus fort et qui avait le crâne normal.

Le premier enfant succomba à 6 mois à la suite d'un catarrhe bronchique ; son craniotabes s'était étendu pendant la maladie.

Le deuxième fut également malade à 6 mois, il devint craniomalacique à la suite de sa bronchite.

Observation XXI

Publiée par MM. Sandwith et Symmers, reproduite dans les *Archives de médecine des enfants*, mars 1903.

Dans la nuit du 3 octobre 1899, un enfant nouveau-né est apporté au Kasr-el Ainy hospital, il pèse 2.660 grammes, les membres semblent épais et courts, la langue paraît grosse. On note du craniotabes avec écartement des sutures et les fonta-

nelles largement ouvertes. Les clavicules sont très incurvées, de même tous les os longs des membres. Le foie et la rate sont augmentés de volume. Pas de stigmates de syphilis.

L'enfant est envoyé en nourrice, le 11 octobre, il est rapporté dans un état grave, ne pesant plus que 1.810 grammes, ayant de la fièvre, des pustules d'impétigo. Les nourrices refusant de l'allaiter, on lui donne du lait maternisé et le 18 octobre, il pèse 2.080 grammes; le 5 novembre, il ne pèse plus que 1.880 grammes.

L'enfant étant plus maigre, on distingue mieux les incurvations osseuses; le 9 novembre, il est mort à 38 jours, il pesait 1.645 grammes.

A l'autopsie, on trouve le crâne mou et dépressible, les os de la voûte amincis et sans diploé, l'humérus est très élargi aux extrémités, les os de l'avant-bras sont incurvés, minces dans leurs diaphyses, gros au niveau de leurs épiphyses. Au tiers moyen du fémur, il y a une sorte de cal révélant une fracture intra-utérine, les os des jambes sont incurvés à angle droit. Le chapelet costal est très marqué, avec déviations angulaires sur le trajet des côtes. Au microscope, les lésions sont analogues à celles du rachitisme. Ce cas semble donc être un exemple probant du rachitisme fœtal.

Observation XXII

MM. Charrin et Le Play. *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 30 janvier 1905.

Ces pièces proviennent d'un enfant qui, né à 8 mois, n'a vécu que deux jours et dès sa naissance a offert des déformations

caractéristiques. Chapelet costal, saillie des bosses frontales, élargissement apparent des épiphyses, taille et poids inférieurs à la normale. L'autopsie a d'ailleurs permis de vérifier l'existence de ces anomalies et d'en préciser les détails. En particulier elle a révélé que ces tares portent presque exclusivement sur la tête et le tronc, sauf une légère torsion des extrémités basses du radius et du cubitus gauches, les os longs sont réguliers. Toutefois, au point de vue histologique, au lieu d'observer les bandes ordonnées des travées directrices, on constate que, dans le cartilage de conjugaison, les cellules sont réparties sans aucun ordre ; en outre, des faisceaux de fibrilles conjonctives serpentent au milieu d'ostéoblastes rares mal différenciés ; la calcification est d'ailleurs imparfaite, les urines sont riches en acide phosphorique, le sang contient d'abondants globules rouges nucléés et de nombreux lymphocytes.

Attribuable, d'après une série d'auteurs, aux poisons qui se forment au sein d'un tube digestif atteint de gastro-entérite, le rachitisme ne saurait par suite se développer avant la naissance. Or, en imprégnant de toxines variées de nombreux animaux mâles et femelles, on obtient parfois expérimentalement des rejetons rachitiques. De plus, femme d'un simple manœuvre quelque peu alcoolique, âgée de 49 ans et paraissant en avoir 60, épuisée par onze grossesses, la mère de notre nourrisson a subi des influences (surmenage, inanition, privations, émotions déprimantes, misère physiologique) bien connues comme génératrices d'une dyscrasie acide plus ou moins prononcée, mais toujours apte à préparer la solubilisation des phosphates et partant à provoquer des tares du squelette. En franchissant le placenta les principes acides vont attaquer l'appareil osseux du fœtus. Dans notre cas les notables localisations costales ou crâ-

niennes, les déformations de la cage thoracique et *la craniomalacie ;* d'un autre côté, l'intégrité relative des membres et des os longs prouvent qu'il s'agit bien de rachitisme et non d'achondroplasie.

CONCLUSIONS

1° Le craniotabes est une lésion des os de la voûte crânienne, décrite pour la première fois par Elsæsser en 1843, caractérisée par un ramollissement, un amincissement des os pouvant aller jusqu'à la perforation ; il est surtout fréquent entre le troisième et le huitième mois de la vie extra-utérine;

2° Les convulsions, les crises de spasme de la glotte coïncident assez souvent en clinique avec le craniotabes; mais elles manquent dans beaucoup de cas, il n'y a pas lieu d'en faire des complications de la craniomalacie; l'étiologie peut expliquer la coïncidence de ces maladies chez un même sujet ; elles ont en effet les mêmes causes, diarrhée, vomissements, troubles digestifs continuels;

3° Le craniotabes est une lésion rachitique, fréquente dans les cas où le rachitisme a un début précoce, dans la première année de la vie; rare, quand il apparaît plus tard, dans la deuxième année de la vie ;

4° Le craniotabes nous a paru fréquent chez les hé-

rédo-syphilitiques. La syphilis semble prédisposer au rachitisme, il apparaît dans ce cas souvent de bonne heure ; le craniotabes, lésion surtout fréquente dans les cas de rachitisme précoce, en est souvent une manifestation ;

5° Le craniotabes accompagne presque toujours les autres déformations dans les cas de rachitisme congénital qu'on a signalés ; il peut exister seul à la naissance ; souvent dans ce cas on voit survenir d'autres manifestations rachitiques dans la suite ;

6° Le craniotabes mérite d'être recherché, il indique qu'il y a des troubles de l'ossification chez le sujet qui en est atteint. Avec des soins particuliers, on peut arrêter l'évolution de ces troubles et éviter à l'enfant des déformations rachitiques plus marquées.

Vu : le Président de la thèse,
PINARD

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-recteur de l'Académie
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Elsæsser. — Des weiche Hinterkopf, ein beitrag zur physiologie und pathologie der ersten Kindheit (Stuttgart 1843). Mémoire analysé dans les *Archives générales de médecine* (Paris, 1845).

Notta. — *Bulletin de la Société anatomique* (Paris, 1849).

Lasègue. — De la craniomalacie des enfants. *Archives générales de médecine* (Paris, 1850).

Wannebroucq. — Une altération remarquable des os du crâne chez un enfant rachitique. *Bulletin de la Société anatomique* (Paris, 1850).

Gœdechens. — Cas congénital de craniomalacie. *Gazette médicale*, (Paris, 1850).

Giraldes. — *Bulletin de la Société anatomique* (1er mai 1872).

Vogel. — Traité des maladies de l'enfance, (Traduction française, 1875).

Parrot. — Des perforations crâniennes spontanées chez les enfants du premier âge. *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879.

— La syphilis héréditaire et le rachitisme (Rédigé par Troizier, 1886).

Lancereaux. — *Traité d'anatomie pathologique*, 1885.

Henoch. — Maladies des enfants, 1885.

Follin et Duplay. — Traité élémentaire de pathologie externe. tome III.

Baginsky. — Traité des maladies de l'enfance (traduction française, 1892).

Kassowitz. — Vorlesungen über Kinderkrankheiten un alter der Zahnung. Wien, 1892.

Renault. — Cas de craniotabes avec rachitisme très prononcé. (*Bulletin de la société anatomique*, Paris, mars 1892).

Paley. — Du craniotabes ou du ramollissement des os du crâne chez les jeunes enfants. (Thèse de Paris, 1892).

Comby. — Rachitisme et syphilis. *Revue des maladies de l'enfance*, 1887-1888.

— Craniotabes ou occiput mou. *Bul. société médicale des hôpitaux*, 1892.

— Le craniotabes (*Gazette des hôpitaux*, 11 février 1893).

— Traité du rachitisme 1901. Bibliothèque Charcot et Debove.

Barlow et Morgan. — Syphilis congénitale des os et des articulations (*Mercredi médical*, 4 décembre 1895).

Lannelongue. — Article rachitisme. Dict. Jaccoud.

Léon Tripier. — *Dict. Dechambre* (art. larynx, rachitisme, craniotabes).

J. Renault. — Art. Rachitisme, dans le traité Debove et Achard.

Legendre. — Art. Rachitisme, dans le traité Charcot et Brissaud.

Marfan. — Art. Rachitisme, dans le traité Brouardel et Gilbert.

— Art. Rachitisme inédit pour paraître dans la deuxième édition du même traité.

Edmond Fournier. — Thèse de Paris, 1898.

Regnault et Apert. — Pathogénie des perforations crâniennes (*Bull. société anatomique*, juin 1900).

Deguy et Babonneix. — Craniotabes hérédo-syphilitique (*Société de pédiatrie*, 1902).

Sandwitch et Symmers. — Cas de rachitisme congénital, *Archives de médecine des enfants*, 1903.

Fœde et Finizio. — Rachitisme fœtal (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1904).

— Studien über die héréditære syphilis (*Zweiter Teil*, 1904).

Hochsinger. — Rapports entre la syphilis héréditaire et le rachitisme (analyse *Semaine médicale*, 11 mai 1904).

Wichmann. — Craniotabes congénital (*Semaine médicale*, 1904.

Spietschka. — Rachitisme fœtal (analyse *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1904).

Charrin et le Play. — Existence du rachitisme intra-utérin (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 30 janvier 1905).

Impr. des Facultés A. MICHALON, 26, rue Monsieur-le-Prince, Paris